FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

AYMARD Georges

Né le 30 décembre 1901 à Cesson (S.-et-M.)

Externe des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

SUR UNE ÉPIDÉMIE D'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE DANS LA RÉGION DE CORBEIL (HIVER 1926-27)

Président : M. ACHARD, *Professeur.*

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION

71, RUE DE RENNES, 71

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

AYMARD Georges

Né le 30 décembre 1901 à Cesson (S.-et-M.)

Externe des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

SUR UNE ÉPIDÉMIE D'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE DANS LA RÉGION DE CORBEIL (HIVER 1926-27)

Président : M. ACHARD, *Professeur.*

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION

71, RUE DE RENNES, 71

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

Professeurs :

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale.... CARNOT, BEZANÇON, ACHARD,	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale... DELBET, HARTMANN, LEJARS,	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.... COUVELAIRE, BRINDEAU,	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALAJOUANINE	DE GAUDART D'ALLAINES	JOYEUX	MULONGUET
AUBERTIN	DONZELOT	LABBÉ (HENRI).	OBERLING
BÉNARD	ÉCALLE	LAROCHE (GUY)	OLIVIER
BINET	FEY	LEMAITRE	PIEDELIÈVRE
BLANCHETIÈRE	GARNIER	LEROUX	PORTES
BROCQ	GASTINEL	LEVEUF	QUÉNU
BRULÉ	GATELLIER	LÉVY-SOLAL	RICHET, Fils.
CADENAT	GIROUD	LIAN	SÉZARY
CATHALA	HARVIER	MERCIER (FERNAND)	VALLERY-RADOT (Pasteur).
CHABROL	HOVELACQUE	MONDOR	VAUDESCAL
CHEVALLIER	HUTINEL	MOREAU	VELTER
DOGNON	JOANNON	MOURE	VERNE
		MULON	VIGNES

Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens : MM. GUÉNIOT, LEQUEUX, NEVEU-LEMAIRE, RETTERER, ZIMMERN.

Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent : MM. ALGLAVE, AUVRAY, CHEVASSU, LAIGNEL-LAVASTINE, LE LORIER, LÉRI, MOCQUOT, PROUST, SCHWARTZ.

Chargés de cours : MM. MAUCLAIRE (agrégé), FREY, CHAILLEY-BERT, LEDOUX-LEBARD, WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Qui m'a toujours donné l'exemple d'une vie droite et laborieuse.

A MA MÈRE

Pour sa bonté et le réconfort moral qu'elle m'a toujours apporté.

A MON FRÈRE ET MA BELLE-SŒUR

A MON GRAND-PÈRE

A MON COUSIN LE DOCTEUR RENÉ POITRINAL

A MA FAMILLE

A MES AMIS

En témoignage de ma profonde affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONCANY

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, avec mes sentiments respectueux et ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Cochin,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, avec l'expression de toute ma gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. le Professeur ACHARD.

M. le Professeur HARTMANN.

M. le Professeur GILBERT (*in memoriam*).

M. le Professeur CLERC.

M. le Professeur agrégé THIERRY.

M. le Professeur agrégé GUY LAROCHE.

M. le Docteur DENICKER.

M. le Docteur ARMAND DELILLE.

M. le Docteur MILIAN.

M. le Professeur agrégé LEVY-SOLAL.

M. le Docteur PAPILLON.

M. le Docteur GANDY.

INTRODUCTION

L'encéphalite léthargique a passionné le monde médical depuis une dizaine d'années et a sévi en France un peu dans toutes les contrées. Une épidémie s'est déclarée en hiver 1926-27 dans la région de Corbeil (Seine-et-Oise). Elle a été suivie de très près par le Dr Moncany et nous en avons eu, grâce à son extrême obligeance, toutes les observations qui sont pleines d'intérêt. Frappé par le début anormal et le polymorphisme des cas observés, nous avons, sur son conseil, pensé faire œuvre utile en apportant notre modeste contribution à l'étude symptomatologique de l'encéphalite. Nous résumerons ici les considérations cliniques qui en découlent. Nous ne saurions d'ailleurs avoir d'autre ambition, le temps nous faisant défaut et l'incertitude régnant encore sur la nature précise de la maladie. Nous signalerons donc, après avoir rappelé l'historique de l'encéphalite, certaines formes avec syndrome abdominal et avec mélæna passager dont il a rarement été fait mention jusqu'à présent malgré les nombreux travaux publiés. Simulant facilement une affection chirurgicale, leur diagnostic peut être très difficile et être égaré par les signes anormaux constatés.

Nous remercions vivement le docteur Moncany de sa grande amabilité et des renseignements précieux qu'il nous a fournis.

HISTORIQUE

Bien qu'isolée de façon définitive à une date relativement récente, puisque ce n'est qu'en 1917 qu'on lui donna ce nom, l'encéphalite léthargique n'était une maladie nouvelle qu'en apparence. Elle sollicita de suite l'attention du monde médical par son étrangeté et sa gravité, à tel point qu'elle donna lieu en peu de temps à d'innombrables publications et qu'on put suivre d'une année à l'autre son évolution capricieuse. En réalité c'est une maladie qui paraît fort ancienne et il semble qu'on la retrouve dès l'aurore de la médecine et que des cas aient été signalés dans les écrits hippocratiques sous le nom de lethargos. Elle aurait encore été observée au temps de Celse, ce qui nous fait remonter à l'époque d'Auguste et de Tibère.

Il serait difficile de croire qu'une maladie nouvelle se déclare brusquement et une épidémie telle que celle de 1917 ne saurait, on le conçoit facilement, impliquer de génération spontanée, il a été démontré de façon catégorique que cette dernière n'existe pas. Cette épidémie ne traduit que le réveil et l'extension d'un virus qui s'est transmis et conservé à la faveur de cas isolés qui jouent le rôle de porteurs de flambeaux ou bien encore n'est-elle que la manifestation nouvelle d'une autre maladie déjà connue dont le virus évolue et se transforme à la faveur de certaines conditions. On retrouve donc, au cours des siècles précédents, et de façon espacée, des descriptions de la maladie. Ainsi de temps à autre, une poussée, une épidémie se produit, mais séparée de la précédente par des espaces de temps tels que les cliniciens ont oublié les descriptions antérieures. En remontant dans la littérature médicale nous retrouverons l'encéphalite sous des appellations diverses. Nous en voyons une observation rapportée en 1695 par Albrecht de Hildesheim sous le nom « De febre lethargica in strabiscum utriusque oculi desinente » et où il est signalé de la fièvre, de la somnolence et des troubles oculaires. En 1712 Camerarius décrivait une Schlafenkrankheit s'accompagnant de

troubles oculaires, la description en est consignée dans les travaux de « l'académie des curieux de la nature ».

Un peu plus tard le Pecq de la Cloture signale des cas d'assoupissement léthargique pendant une épidémie de fièvre putride militaire. Elle aurait aussi été décrite par Sydenham et au siècle dernier par Pinel en 1802 et Frank en 1837 qui note sa fréquence sous l'influence des épidémies de grippe. En 1846 Dubini décrivait la chorée électrique où on observe des secousses convulsives semblables à celles observées dans les formes actuelles myocloniques. Dumolard en 1884 signalait une affection inconnue qui simule également l'encéphalite myoclonique.

Mais on ne peut faire dater les premières observations intéressantes que d'une maladie léthargique baptisée « nona » qui apparut au déclin de l'épidémie de grippe en Italie en 1889-90. Les termes employés « catalepsie grippale, grippe à forme comateuse » montrent que l'on considérait alors le nona comme une complication cérébrale de la grippe. La maladie se propagea en Hongrie, en Autriche, Allemagne, Angleterre, etc.

Ultérieurement de nouvelles observations furent rapportées par Uhthoff, Fage, Wolf, etc. En 1893 Dieulafoy décrivait une affection qui rappelle en tous points, la fièvre exceptée, la maladie qui attira l'attention en 1918.

Un peu avant, en 1891, Strümpell étudiait l'encéphalite idiopathique des adultes, souvent consécutive à la grippe. Vers la même époque, sous le nom d'influenza-encéphalitis, Leichtentern faisait la description de la même maladie et en 1907 Chartier, dans sa thèse sur les encéphalites aiguës non suppurées, en donnait une mise au point. Ils sont d'accord pour reconnaître à la grippe l'influence prépondérante dans l'étiologie de ces encéphalites aiguës. Si l'on s'en rapporte aux descriptions qu'ils donnent tant chez l'enfant que chez l'adulte, on s'aperçoit que beaucoup correspondent aux descriptions qu'on a données depuis de l'encéphalite léthargique. Ne voit-on des débuts rappelant ceux de l'encéphalite actuelle, début avec délire et phénomène d'excitation, par paralysie et surtout par une somnolence tenace et progressive. Chez les enfants à la période d'état on a souvent de la somnolence et une torpeur pro-

gressive et d'ailleurs Comby en 1906 communiquait 8 observations d'encéphalite aiguë infantile où la somnolence était prédominante. D'autre part pour les adultes Chartier dit : « La forme de réaction cérébrale le plus souvent observée quel qu'ait été le mode de début est une somnolence, un sommeil profond allant avec tous les degrés jusqu'à l'état comateux » et il signale en outre des troubles visuels. N'est-ce pas là la forme léthargique ? Plus loin il parle d'une forme psychopathique réalisant soit le délire aigu, soit la confusion mentale et de formes complexes, que nous retrouverons décrites par Cruchet en 1917.

Ainsi donc sous des noms différents et rapportées le plus souvent à la grippe, les diverses manifestations que l'on attribue à l'encéphalite léthargique étaient déjà connues et décrites bien avant 1918.

Dans beaucoup d'ouvrages encore il est dit que c'est Von Economo qui signale les premiers cas à Vienne en 1917, or il est bon à ce sujet de rétablir l'ordre des faits. L'encéphalite régnait déjà au début de 1917 et même en 1916 et 1915 parmi les troupes, dans la région de Bar-le-Duc où Cruchet avec Moutiers et Calmette observent plusieurs cas qu'ils signalent sous le nom d'encéphalo-myélite subaiguë. La maladie se manifeste par une grande fatigue, de la céphalée, de la torpeur, parfois il y a de la fièvre, de nombreux troubles nerveux et des troubles mentaux, des convulsions, des troubles oculaires, des mouvements choréiques.

C'est un peu après que Von Economo rapportait les cas observés à Vienne. Au début on crut à deux maladies différentes tant étaient dissemblables les descriptions données et ce n'est que plus tard, lorsque furent connus les aspects variés, changeants, inattendus qu'elle pouvait prendre, qu'on rattacha les faits décrits à l'encéphalite léthargique dont la description de Von Economo ne représente que l'un des types (Achard).

En 1918 apparurent en France de nombreux cas dont on établit le rapprochement avec ceux signalés à Vienne. L'affection présentait les symptômes dominants suivants : hypersomnie, paralysie des muscles oculaires, état infectieux. Netter entreprenait l'étude de la maladie et donnait la description de

la forme léthargique qui avait comme formule schématique la triade symptomatique que l'on vient de citer.

Presque en même temps des observations analogues étaient faites en Angleterre par Harris et Hall qui considéraient la maladie comme une manifestation encéphalitique du botulisme.

Depuis la description initiale de Netter, les observations se sont multipliées. Dans le monde entier des cas ont été signalés, ce qui montre la grande diffusion de l'encéphalite. Chaque jour en fait connaître de nouveaux. Mais si l'on suit d'un peu près les diverses communications qui en sont données dans les sociétés savantes et médicales, on remarque que les formes de la maladie se modifient, que les descriptions s'éloignent de plus en plus et ne ressemblent plus en rien à la description primitive. Les faits signalés sont de plus en plus différents, montrant une évolution marquée et on voit apparaître à chaque instant de nouvelles formes de la maladie qui semble étendre son territoire et envahir tout le système nerveux. Jusqu'en 1919 on ne connaissait bien que la forme léthargique. On la considérait alors comme un syndrome toxi-infectieux, se caractérisant comme on l'a déjà vu par le trépied symptomatique bien net : état somnolent, léthargie avec divers degrés, parésies ou paralysies des nerfs moteurs de l'œil et des autres nerfs du mésocéphale, état infectieux fébrile. A ce moment survient une nouvelle poussée épidémique qui diffère de celle de 1917-18 et Sicard décrit alors la forme myoclonique avec secousses des membres, de la face, de l'abdomen, secousses à rythme rapide pouvant se localiser à quelques muscles ou se généraliser. Ensuite en 1921-22 on observe une nouvelle variété, la forme algique où l'élément douleur est de loin le symptôme dominant et présente des caractères très variables. Ainsi on voit en peu de temps l'encéphalite procéder par vagues successives de types différents : type léthargique en 1917-18 ; type myoclonique en 1919-20 ; type algique en 1921-22. Là apparaît déjà le polymorphisme marqué de cette affection.

Puis en 1924 Beriel et Devic attirent l'attention sur des formes encore peu étudiées et isolent la forme périphérique

simulant des polynévrites avec paralysies flasques des membres inférieurs et même des quadriplégies qui le plus souvent régressent assez vite.

Ainsi l'infection intéresse non seulement le mésocéphale et tout le névraxe mais encore peut frapper d'une façon élective les nerfs ainsi que les racines.

Depuis les mêmes auteurs ont décrit une forme neuromusculaire simulant absolument une myopathie acquise, frappant particulièrement les muscles de la cuisse, de la ceinture pelvienne et du tronc, parfois ceux de la nuque et de la ceinture scapulaire, enfin récemment on a même décrit un syndrome myasthénique de l'encéphalite se caractérisant par une fatigabilité extrême des membres supérieurs et des masticateurs, des troubles de la parole et de la déglutition.

Il est donc probable que le virus peut dans certains cas frapper encore plus bas que le nerf, sur le muscle et les terminaisons nerveuses même pour créer cette forme neuromusculaire.

De nombreuses variétés ont été décrites et observées et on pourrait à loisir trouver autant de formes cliniques que l'on voudrait tellement la diversité des symptômes est grande et l'on peut dire qu'il n'est pas de maladie qui se présente sous des aspects aussi variés et aussi variables.

Cette variabilité et aussi l'ignorance au sujet de la nature de la maladie se retrouvent d'ailleurs dans les différents noms qui ont été proposés et dont aucun ne donne satisfaction. On a voulu l'appeler encéphalite épidémique (Chauffard), encéphalomyélite diffuse (Cruchet), encéphalite ophtalmoplégique primitive. Sicard préférait le terme de névraxite épidémique. Il en est de même chez les auteurs étrangers, en Angleterre par exemple, on la nomme toxic ophtalmoplégie, épidémic stupor, poliencéphalomyélite, etc... Il semble préférable de lui conserver le nom primitif d'encéphalite léthargique sous lequel la maladie a été isolée la première fois, en attendant que la découverte de l'agent pathogène permette de lui donner une dénomination logique et définitive. Ainsi nous voyons que l'encéphalite léthargique est loin d'être une affection précise et localisée comme celle de 1918. Les divers faits connus prouvent qu'elle est essentiellement polymorphe et variée,

qu'elle peut au début et pendant le cours de son évolution présenter les tableaux cliniques les plus différents, capables d'égarer le diagnostic. « Cette diversité clinique est telle que non seulement deux malades différents peuvent ne présenter entre eux aucune ressemblance apparente et passer pour atteints de deux maladies distinctes, mais encore que chez un même malade observé à différentes phases de sa maladie on serait tenté parfois de croire à plusieurs maladies successives » (Achard). Ce polymorphisme explique donc le nombre de types cliniques que l'on a pu décrire selon que l'on considère ou que prédominent tels ou tels symptômes. C'est ainsi que suivant la localisation on peut voir des formes cérébrale, mésocéphalique, médullaire, radiculaire, névritique, qu'au point de vue clinique on peut rencontrer des formes psychiques de différents types, délirant, mélancolique, etc., des formes motrices : convulsive, myoclonique, choréique ou bien paralytique, hémiplégique, paraplégique, etc., enfin des formes sensitives, sans tenir compte des formes frustes et ambulatoires et des formes compliquées. On se rend compte alors de la difficulté de donner une classification précise d'autant plus que la plupart du temps ces différentes formes sont associées. Non moins grande serait la difficulté à seulement essayer de donner un tableau d'ensemble de la maladie.

Cet historique montre qu'on a simplement isolé sous le nom d'encéphalite léthargique une forme particulière d'encéphalite aiguë ou subaiguë et que sa description correspond uniquement aux cas observés en 1917 et 1918. Elle n'est nullement applicable aux affections connues auparavant, décrites sous d'autres dénominations et qu'on peut rattacher nettement aux manifestations encéphalitiques étudiées depuis 1918 et qui s'apparentent à cette encéphalite léthargique. Néanmoins on continue à désigner sous ce nom les différentes formes observées bien que dans beaucoup l'encéphale ne soit pas en cause et que les lésions se limitent uniquement à la moelle, aux racines ou aux nerfs. Il est vrai qu'il existe tous les modes de transition entre ces formes et qu'on peut penser qu'elles sont dues au même agent virulent.

La confusion règne donc sur l'encéphalite. On a appris à

la dépister, à mieux connaître ses formes complexes et son cadre s'est considérablement élargi. L'incertitude règne toujours sur sa nature et nombre d'auteurs n'ont voulu voir en elle que la manifestation d'autres maladies, en particulier de la grippe. Les discussions sont nombreuses, les preuves scientifiques manquent souvent, bien des points sont encore obscurs et il faut malgré tout avouer notre ignorance vis-à-vis d'elle en bien des endroits. Bien qu'on ait voulu en faire une maladie distincte, rien ne prouve que ce soit vraiment une entité morbide spécifique et il est permis d'en douter sérieusement.

OBSERVATIONS

Toutes ces observations sont dues au Docteur Moncany.

OBSERVATION 1

M. F..., 28 ans, employé de chemin de fer, est vu la première fois le 9 novembre 26. Le malade avait eu la veille une violente douleur abdominale, apparue brusquement siégeant dans la région épigastrique et simulant une douleur de perforation d'ulcère gastrique : elle fut suivie d'un mélæna abondant.

Le malade n'avait pas de fièvre, aucun passé digestif et son ventre était absolument normal, mais il présentait des troubles de la sensibilité sous forme de fourmillements du membre supérieur droit. Les jours suivants, il n'y eut aucun retour du syndrome abdominal, mais apparition de gêne dans les mouvements des membres inférieurs, difficulté de la station debout et de la marche et le malade se plaignait de douleur assez violente du bras droit.

Il n'existait pas de diminution notable de la force musculaire, mais il y avait de l'incoordination motrice, de l'exagération des réflexes et une ébauche de clonus du pied.

Puis le malade s'est plaint de céphalée localisée à la région frontale droite, son caractère s'est modifié, il avait de l'agitation et sa parole est devenue embarrassée. Sa température rectale s'élevait à 39, son pouls à 82.

Il ne présentait aucun signe de réaction méningée, pas de vomissements, pas de constipation notable ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, mais un léger strabisme. Un peu de somnolence apparaissait et le malade, transporté à l'hôpital de Corbeil le 23 novembre, se trouvait dans un état de torpeur croissante dont on pouvait le faire sortir en l'interrogeant avec force, mais il retombait aussitôt dans son sommeil. Il avait de l'incontinence, des urines et des matières et poussait des cris lorsqu'on mobilisait son bras droit. Le pouls montait ensuite à 100, la température restant à 39 : le sommeil devenait plus profond, il apparaissait une respiration à type Cheyne Stokes et le malade mourait le 29 novembre.

L'examen du liquide rachidien prélevé par une ponction faite à l'hôpital montra une hyperglycorachie nette, de la lymphocytose et une albuminose modérée.

OBSERVATION 2

Un enfant de 6 ans est amené au docteur B... le 22 décembre 1926, n'ayant d'autre symptôme qu'un état de faiblesse générale et une température à 39. Le lendemain, les parents, alarmés, constatèrent l'existence d'une selle noirâtre qui avait l'aspect du mélæna et qui ne se répéta pas. La température persistant malgré le repos, la diète, et l'abattement augmentant, j'ai l'occasion de le voir en consultation le 28 décembre.

L'enfant paraissait alors obnubilé mais sans sommeil absolu. Il avait un léger strabisme mais pas de phénomènes myocloniques, pas de Kernig et aucun symptôme abdominal. Les pouls était régulier mais élevé à 109, la température dépassait 39°, l'enfant répondait difficilement aux questions qu'on lui posait et répétait plusieurs fois de suite les mêmes mots. L'état du malade alla en s'aggravant et la mort survint le 30 décembre dans le coma absolu.

OBSERVATION 3

Mme X..., à Tigery (4 kilom. de Corbeil) avait soigné en 1921 son mari, qui était atteint d'une forme ambulatoire d'encéphalite avec somnolence continuelle, affaiblissement général et troubles psychiques qui persistèrent plus de 3 mois.

Elle avait été examinée en octobre 1926 pour asthénie, phénomène névropathique à allure mélancolique et tachycardie transitoire. J'ai été appelé en consultation en novembre par le docteur A... parce que cette femme avait présenté, trois jours auparavant, de l'hémiplégie gauche et avait eu la veille une abondante selle sanglante qui ne s'était pas renouvelée. Lors de l'examen, la température était à 39°2, s'expliquant en partie par un foyer de congestion pulmonaire droit. La malade présentait de l'agitation et de l'insomnie. Il y avait du strabisme et la paralysie gauche avait presque disparu, il n'y avait aucun trouble des réflexes ni de signe de Babinsky.

Les deux cas précédents m'avaient appris à connaître la valeur de l'hémorragie digestive au cours d'affection du type de l'encéphalite et les jours suivants, le diagnostic s'imposait davantage.

Le sommeil apparaissait peu profond, mais constant. Le strabisme augmentait, l'hémiplégie gauche reparaissait avec des phases d'aggravation et de diminution. Malgré l'abaissement de la température, qui avait coïncidé nettement avec les injections intraveineuses de salicylate de soude (4 gr. par jour d'une solution à 20 %), malgré le traitement l'aggravation augmentait et la mort survint 15 jours après dans le coma.

OBSERVATION 4 (résumé).

X..., jeune fille de 20 ans. Vue en consultation avec le Dr G..., était traitée comme névropathe, puis elle présenta de la céphalée, une somnolence croissante, de la fièvre sans aucun autre symptôme, la mort survient au bout de 20 jours.

OBSERVATION 5

Il s'agit d'un homme de 42 ans, à Essonnes, le début se fait par affaiblissement progressif au commencement de janvier. Il est examiné ensuite par le Dr B... pour douleurs interscapulaires, puis rétention d'urine et enfin fièvre à grandes oscillations. A l'examen, les douleurs sont très vives au niveau des épaules, il existe du Kernig, mais pas de céphalée, pas de somnolence, les réflexes sont affaiblis. Le 28 janvier, une ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien sous pression, teinté en jaune et l'examen du liquide montra une lymphocytose modérée, 12 à 14 par champ, avec augmentation considérable de l'albumine et du sucre.

Ensuite l'aggravation sera rapide, la somnolence apparaît, croissante, complète, continue, puis le malade entre dans le subcoma, fait du Cheyne Stokes final et succombe le 4 février.

OBSERVATION 6

Il s'agit d'un homme de 39 ans, demeurant rue de Paris, à Essonnes, à 500 mètres environ du précédent.

Le début a lieu dans le courant de janvier par de l'affaiblissement progressif, puis des crises de céphalée frontale droite, paroxystiques sans la moindre élévation de température. Le malade était soigné par le Dr C... Il est vu en consultation le 29 janvier. Il était dans le subcoma avec périodes d'agitation au cours desquelles il essayait de se lever et tombait. Il n'a ni constipation, ni vomissements, ni Kernig, son pouls est régulier, mais la respiration présente un début de cheyne stokes.

Les réflexes sont exagérés et on trouve du clonus du pied. Une ponction lombaire, faite aussitôt, ramène un liquide limpide, sous pression. La lymphocytose est de 12 à 14 par champ. L'albumine dépasse la normale et le sucre est en excès. Une amélioration progressive se produit pendant quelques jours à la suite d'injection intraveineuse de salicylate de soude à raison de 4 gr. par jour.

Puis on assiste à des alternatives d'amélioration et d'aggravation, à l'apparition de paralysies fugaces : hémiplégie droite avec paralysie faciale gauche disparaissant en 24 heures, puis à des alternatives de somnolence et de réveil avec conscience.

Le 16 février, il se produit une brusque élévation de température à 39°8 et le malade meurt deux jours après, le 18 février.

Fait particulier : le corps de ce mort a conservé de la chaleur pendant trois jours. Le médecin, venu chaque jour, a, en effet, constaté au bout de 48 heures, c'est-à-dire le troisième jour, que les mains étaient encore chaudes.

Notons que deux ans après, dans la même maison, un cas analogue a été observé.

OBSERVATION 7

M. X..., employé de chemin de fer, était soigné pour crise de rhumatisme par le Dr P... et était vu à une visite de contrôle le 24 janvier.

Il présentait un affaiblissement général assez marqué, de la céphalée, un léger strabisme et ses réflexes sont exagérés. Il avait en outre de la somnolence, mais ni constipation, ni vomissement et pas de fièvre.

L'état du malade allait en s'aggravant progressivement lorsqu'il fut revu le 1er février. Ensuite une amélioration se produisit, avec diminution de la céphalée, disparition de la somnolence, un abcès de fixation ayant donné une suppuration abondante.

Puis la céphalée revient plus forte et il se produit une aggravation nouvelle avec apparition de myoclonie du membre supérieur.

Le 12 février, il a une hémorragie intestinale assez abondante durant 24 heures, mais toujours pas de fièvre. L'état du malade s'aggrave petit à petit, la somnolence réapparaît, augmentant de plus en plus, la fièvre apparaît à son tour et la mort survient le 22 février.

La ponction lombaire avait montré une lymphocytose modérée, et de l'hyperglycorachie.

OBSERVATION 8

C'est une jeune femme de 20 ans qui, après accouchement, a des crises douloureuses avec douleurs diffuses dans la tête et les membres. Elle avait été vue en septembre pour des crises de tachycardie paroxystique avec syncope. Le mois suivant, la malade présente des alternatives de calme et d'agitation. Tantôt étant de nature très gaie, chantant et riant durant plusieurs jours, tantôt plongée dans une somnolence qui durait deux à trois jours, se plaignant de douleurs atroces et présentant le phénomène « des yeux au plafond », comme dans la publication de Sainton et l'auto-observation de Delater.

Ces incidents donnaient l'impression d'une psychonévrose mal systématisée, néanmoins, la température parfois élevée excluait l'idée de pithiatisme banal et la malade fut envoyée à un neurologiste

des hôpitaux de Paris. La malade se trouvait à ce moment dans une phase de calme, elle était très joyeuse et chanta pendant tout le trajet. Le pronostic du neurologiste avait été très optimiste avec confirmation du diagnostic d'encéphalite. Brusquement, dix jours plus tard, la malade mourait dans une syncope. Chez elle aussi, le liquide céphalorachidien avait présenté le même caractère que tous les précédents : lymphocytose et hyperglycorachie.

OBSERVATION 9

Une enfant de 10 ans est vue le 2 février avec le docteur D... Elle avait eu, 20 jours auparavant, une rougeole suivie de congestion pulmonaire avec fièvre assez élevée. Ensuite elle avait présenté du strabisme, de la somnolence et de l'aphasie sans agraphie.

A l'examen, on trouve une température à 38, un pouls régulier, pas de Kernig et aucun signe de réaction méningée mais du strabisme et des réflexes rotuliens presque abolis. L'enfant a, en effet, de l'impotence des membres inférieurs, paralysie incomplète, il lui est impossible de lever les pieds au-dessus du plan du lit, elle présente de l'adiadococinésie et la somnolence existe toujours. Une ponction lombaire est pratiquée et montre quelques lymphocytes, de l'hyperglycorachie et une augmentation de l'albumine.

Une amélioration progressive se produit avec retour du réflexe rotulien, mais il persiste encore, le 23 février, un certain état de torpeur intellectuelle.

L'amélioration a continué et l'enfant a repris une vie tout à fait normale sans aucune séquelle.

OBSERVATION 10

Le 23 février est vu à Juvisy, avec le Dr G..., un enfant de 12 ans. Il est dans un état de somnolence dont il n'est sorti que par les paroles de son entourage. Il se plaint d'un mal de tête modéré et on lui trouve un Kernig accentué mais pas de photophobie, un peu de constipation, pas de vomissements et des réflexes très diminués.

Le début avait eu lieu 15 jours auparavant par un syndrome appendiculaire, douleur spéciale au point de Mac Burney, fièvre à 39°2 et vomissements, puis il s'est produit une assez abondante élimination de glaires et de peaux et une crise d'entérocolite. La fièvre a ensuite disparu assez vite, ainsi que les douleurs appendiculaires, mais le syndrome suivant était apparu progressivement : céphalée légère, somnolence, température presque normale, puis apparaissaient ensuite de la paralysie faciale, du strabisme, du ptosis et une

paralysie des membres inférieurs. La mort est survenue 15 jours après. Là encore la ponction lombaire avait décelé de l'hyperglycorachie et de la lymphocytose.

Nota. — Le docteur G... avait soigné un peu auparavant, dans le voisinage une femme sur laquelle on n'avait porté aucun diagnostic et qui avait eu des accidents de rétention d'urine et des phénomènes parétiques et paralytiques et chez laquelle son attention étant attirée sur les formes variables de l'encéphalite par suite du cas précédent, il concluait rétrospectivement à une probabilité de cette infection.

OBSERVATION 11

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, vue avec le docteur P..., le 17 mars. En décembre, elle avait présenté des manifestations rhumatismales, en janvier une toux coqueluchoïde, puis de l'asthénie progressive.

Actuellement, elle se plaignait de céphalée, surtout péri-orbitaire gauche, elle avait un léger Kernig, mais ni vomissement, ni constipation.

Sa température oscillait entre 38°2 et 38°5 et on trouvait une diminution assez marquée des réflexes. La douleur était très forte et lui arrachait de perpétuels gémissements.

La ponction lombaire montra une pression exagérée, 30 au manomètre de Claude, 125 éléments par rectangle de la cellule de Nageotte, lymphocytose, et en outre une hyperglycorachie notable.

Par la suite survinrent des myoclonies, surtout localisées à la face, des parésies fugaces de la face et des membres supérieurs. Les réflexes étaient abolis. La température restait toujours la même.

L'état de la malade s'aggrava de plus en plus et elle mourut dans le coma 21 jours après le début.

L'habitation de cette jeune fille était distante de 300 mètres environ de celle du malade de l'observation 7.

OBSERVATION 12

Un enfant de 6 ans, qui avait eu une rougeole peu grave, présentait au début de février de l'asthénie et un affaiblissement général très marqué. Il avait également une douleur frontale médiane, intense et tenace, ayant fait penser à de la sinusite.

Il était vu en consultation le 12 février. On remarquait son asthénie. Ses réflexes étaient diminués. La douleur persistait tenace et forte.

Il y avait un léger strabisme, mais pas de Kernig ni d'autres signes méningés et pendant une demi-journée on observa du nystagmus.

La ponction lombaire montra de l'hyperglycorachie et de la lymphocytose, l'état général s'aggravait et le malade mourait le 16 février.

OBSERVATION 13

Un enfant de 10 ans est vu le 17 mars avec le docteur D..., à Ballancourt. Il présentait un facies figé, de l'asthénie, une atrophie musculaire rapide. Il levait difficilement les pieds au-dessus du plan du lit et pouvait péniblement se tenir debout. Il présentait un léger strabisme sans autre signe. La ponction lombaire est faite. On trouve 50 éléments par rectangle de la cellule de Nageotte et de l'hyperglycorachie.

Mais l'aggravation est progressive, le malade tombe dans un état de somnolence aboutissant peu à peu au coma et meurt sans avoir présenté aucun signe de méningite.

En outre, trois cas légers furent observés dans le même temps.

Dans l'un d'eux, c'était une jeune fille de 17 ans qui, le 4 décembre, avait été prise d'accès de somnolence, de myoclonie de la face et des membres, qui présentait un léger strabisme, une céphalée modérée et de la salivation avec soif vive.

Son pouls était à 112 et sa température à 37°2. Le 18 décembre, les phénomènes mycloniques disparaissent, mais la malade a des vomissements. Plus tard, vers le 10 janvier, les maux de tête deviennent plus pénibles. La malade, revue le 28 janvier, allait mieux, mais avait conservé une obnubilation marquée, un manque de suite dans les idées, et du délire de parole. Elle fut ensuite perdue de vue au début d'une grossesse.

Dans le deuxième cas, une jeune fille de 12 ans était également atteinte d'un ensemble symptomatique analogue : strabisme léger, asthénie, légère somnolence et fièvre modérée.

Examinée après nous par un neurologiste des Hôpitaux de Paris et admise dans son service, elle a présenté une forme d'encéphalite bénigne dont les suites lointaines ne nous sont pas connues.

Enfin, un autre cas ambulatoire du même genre a été observé à la même époque.

Signalons que dans ces mêmes moments on observa dans deux villages voisins de Corbeil, où des cas d'encéphalite avaient été observés, deux cas, l'un d'hémorragie méningée rapidement mortelle, et l'autre de méningite aiguë suppurée sans pathogénie définie également et suivie de mort en quelques jours.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Que peut-on déduire de toutes ces observations ?

D'abord au point de vue épidémiologique elles ne font que confirmer les idées déjà admises, c'est-à-dire qu'il s'agit d'une maladie à caractère nettement épidémique. On observe en effet ici plusieurs cas à la même époque, pendant l'hiver 1926-27 et dans la même région, dans un rayon de 12 kilomètres maximum et encore faut-il remarquer que deux malades seulement se trouvaient à cette distance, les autres étant groupés dans un rayon bien plus restreint.

Depuis on n'a observé que quelques cas rares et isolés.

En général, ces toutes dernières années et actuellement on rencontre encore des cas d'encéphalite soit isolés, soit par petites épidémies locales, mais les aspects aigus classiques, hypersomniques et myocloniques sont devenus très rares. On voit surtout des formes périphériques, myasthéniques, on peut voir aussi des cas frustes avec quelques troubles oculaires, ou du hoquet, ou quelques névralgies, ou encore des cas anormaux simulant n'importe quelle affection médicale ou chirurgicale.

Cette épidémie confirme également la notion que les saisons ont une action indéniable sur la maladie. C'est en hiver qu'a lieu cette épidémie, de novembre à mars. C'est aussi de décembre à mars que Netter a vu le maximum de cas, de même les auteurs anglais et les différentes statistiques donnent à peu près les mêmes dates. On peut se demander si le froid joue un rôle prépondérant ou bien, comme les affections du nasopharynx et des bronches sont fréquentes à cette époque il peut être vraisemblable d'admettre qu'elles constituent une cause prédisposante.

Si l'on considère l'âge, on remarque que la plupart de nos malades étaient jeunes. On ne relève (observations V et VI)

que deux malades relativement âgés, trente-neuf et quarante-deux ans, et surtout on trouve un assez grand nombre d'enfants. Ces résultats sont un peu en contradiction avec ce qui se passe habituellement où les cas les plus nombreux sont observés chez des adultes à l'âge moyen de la vie, entre trente et quarante ans. Mais il faut tenir compte que nous n'avons qu'un nombre restreint de cas et qu'on ne peut tabler sur lui pour établir une moyenne. Il en est de même pour le sexe. D'après les statistiques, les femmes sont plus souvent touchées que les hommes : exemple de Netter, sur 70 cas : 41 femmes et 29 hommes.

Quant à la gravité de cette épidémie, elle a été exceptionnelle et sur 16 cas il y a 12 morts dans un délai de un mois à 6 semaines environ malgré les traitements institués. Habituellement les résultats sont moins sévères. Netter indique en France une mortalité de 35 %, en Angleterre elle serait de 25 %, en Autriche de 45 %. Si l'on se place au point de vue topographique, il ne paraît pas y avoir grand rapport entre les différents malades sauf pour ceux des observations V et VI, VII et XI qui étaient voisins. Les autres habitent des quartiers différents et même des communes différentes et cependant plusieurs d'entre eux vivent dans des milieux surpeuplés où la contagion pourrait facilement se propager.

Ceci nous montre donc que la maladie n'a qu'un faible pouvoir de diffusion et que le nombre des sujets atteints est toujours minime par rapport à la population. La contagiosité est restreinte et l'affection ne frappe qu'exceptionnellement deux membres de la même famille. Cependant, on peut relever dans cette épidémie plusieurs cas de contagion apparente. Peut-on admettre que dans l'observation III cette femme qui a soigné en 1921 son mari atteint d'une forme ambulatoire d'encéphalite, ait été contaminée par lui et que la maladie ne soit apparue chez elle qu'en 1926? On a cité, il est vrai, des cas de contagion à grande échéance se faisant des mois, des années plus tard. D'autre part les recherches expérimentales ont montré que le virus était résistant et se retrouvait dans la salive et le mucus naso-pharyngé ainsi qu'il est classique de l'admettre pour certaines maladies nerveuses assez voisines de l'encé-

phalite comme la méningite cérébrospinale et la maladie de Heine-Médin. Il est donc vraisemblable d'admettre qu'on a eu affaire à un porteur de germes et que sous l'influence d'une moindre résistance de l'organisme ou à la faveur d'autres conditions qui n'ont pas été déterminées, comme association de germes infectieux par exemple, la virulence s'est exaltée et la maladie s'est déclarée.

Les malades des observations V et VI habitent dans la même rue, à 500 mètres à peine l'un de l'autre, mais comme on n'a pas établi s'il y avait des relations entre eux on ne peut pas affirmer que l'un ait contaminé l'autre. En tout cas 2 ans plus tard dans la même maison que le malade de l'observation VI un cas d'encéphalite a été observé et on peut vraisemblablement voir là un cas de contagion indirecte. En somme la contagiosité est très restreinte et Netter ne signale sur un total de 174 cas que 8 cas seulement de contagion. Mais des cas nets et indiscutables ont été cités et le professeur Achard dans sa monographie de l'encéphalite ainsi que Netter en donnent des exemples démonstratifs. Comme preuve, citons simplement : 3 enfants atteints tour à tour dans une même famille. Ailleurs une jeune fille fait de l'encéphalite puis le père est pris à son tour. A Sarrebrück on cite deux sœurs atteintes ensemble, et deux mineurs travaillant ensemble, etc. Les auteurs anglais donnent également de nombreux exemples de contagion. Point n'est besoin pour établir cette contagion d'un test bactériologique. On ne connaît pas, il est vrai, le virus encéphalitique, mais le connaît-on pour d'autres maladies telles que la rougeole, le scarlatine, les oreillons, pour lesquelles cependant il ne viendrait jamais l'idée à personne de nier la nature contagieuse. La clinique et l'observation sont suffisantes pour le prouver.

Ajoutons qu'à la même époque (hiver 26-27), ainsi que nous l'avons déjà signalé, dans deux villages voisins de Corbeil où des cas d'encéphalite avaient été observés, se sont vues, dans l'un une hémorragie méningée rapidement mortelle, dans l'autre une méningite aiguë également terminée par la mort. Dans les 2 cas la pathogénie n'a pas été définie et on peut se demander si ces deux affections ne sont pas dues à l'encéphalite. Il

est certain qu'on a observé des hémorragies méningées au cours de l'encéphalite D'autre part Lechelle et Alajouanine ont vu des hémorragies méningées anormales dont l'évolution ultérieure vers le parkinsonisme fait soupçonner l'origine encéphalitique. De même plusieurs auteurs sont d'avis que certaines hémorragies primitives d'allure infectieuse, en particulier celles dites spontanées et curables des jeunes sujets, sont très probablement dues au virus encéphalitique. Evidemment la preuve en est difficile à fournir et pour le moment on ne peut que poser le problème.

Il en est de même pour les méningites. L'encéphalite peut donner lieu à des réactions méningées très nettes et se présenter sous le masque d'une méningite dont la nature n'est révélée que par des signes frustes d'encéphalite, l'évolution ultérieure et la ponction lombaire, elle se présente en général sous deux types cliniques différents. L'un est celui d'un aspect méningé franc, pseudo tuberculeux avec lequel coexiste souvent un syndrome excito-moteur se traduisant par des myoclonies et des mouvements choréo-athétosiques plus ou moins nets. Des cas publiés autrefois sous le nom de méningite tuberculeuse avec mouvements choréo-athétosiques correspondent certainement à l'encéphalite dont l'existence était alors ignorée.

L'autre est le tableau de la méningite traînante pseudo-syphilitique dans lequel le syndrome méningé est vague et fugace et on pourra y voir des algies à type radiculaire, des paralysies des nerfs, en particulier des nerfs oculaires, des troubles psychiques.

La guérison survient assez souvent malgré l'intensité du tableau clinique et peut être suivie de syndrome parkinsonien.

On peut donc dire, qu'il existe des encéphalites hémorragiques et des méningites encéphalitiques et que les deux cas signalés pourraient bien s'y rapporter sans toutefois ne rien affirmer et qu'il faudra toujours penser à la possibilité d'encéphalite devant une hémorragie ou un syndrome méningés.

Ainsi par ces considérations générales l'on se rend compte que l'encéphalite est une maladie épidémique et contagieuse et qui ne présente pas d'individualité clinique. D'ailleurs on

a contesté plusieurs fois son caractère autonome et de nombreuses divergences de vue existent sur sa nature. La lumière est loin d'être faite à ce sujet.

Certains auteurs anglais (Hall, Harris) l'avaient attribuée au bacillus botulinus, de même le Dr Veillard de Meung-sur-Loire a défendu avec ardeur l'origine alimentaire de la maladie. Cette théorie est abandonnée. Von Wiesner, en Autriche, a décrit comme agent virulent un coccus fin prenant le gram. Marinesco aurait trouvé également dans la substance cérébrale des corpuscules groupés en colonie et prenant le gram, mais ces microbes n'ont jamais été retrouvés.

Harvier et Levaditi, en France, se sont livrés à d'importantes recherches expérimentales. De leurs travaux on peut conclure que le virus est un virus filtrant, pouvant être inoculé au lapin par la voie des nerfs périphériques et par la voie oculaire (qui est en somme aussi une voie nerveuse). La voie sous-cutanée ne paraît pas se prêter à la transmission. Par conséquent il se propage par voie exclusivement nerveuse, c'est un virus neurotrope. Il garde sa virulence après dessiccation dans le vide, ce qui explique les cas de contagion indirecte à longue échéance. Il existe dans la moelle des animaux inoculés et sa virulence s'exalte par passages successifs. Enfin le sérum des convalescents n'a pas d'action neutralisante. Le virus se retrouve dans les secrétions nasopharyngées des malades et également dans la salive. Il pourrait ainsi à travers l'ethmoïde ou le sinus sphénoïdal gagner les centres nerveux. La maladie pourrait se propager par le mucus nasopharyngé et d'ailleurs, Levaditi, Harvier et Nicolau ont établi l'existence de porteurs sains de virus encéphalitiques comme cela existe pour la cérébrospinale.

Notons d'autre part que Decheaume, d'après des travaux récents, d'ordre expérimental, laisserait entrevoir l'origine parasitaire possible de l'encéphalite.

Enfin certains auteurs, niant tout caractère spécifique à l'encéphalite, ont pensé qu'elle était engendrée par une maladie déjà existante. On a incriminé tour à tour la maladie du sommeil, la tuberculose, la syphilis, la maladie de Heine-Médin,

la grippe, etc. La plupart de ces conceptions n'ont pas été retenues.

Néanmoins Crookland à Londres, de Saint-Martin et Lhermitte, en France, voulaient en faire une forme particulière de la poliomyélite épidémique. Mais nous savons qu'à l'encontre de l'encéphalite, la poliomyélite frappe surtout les enfants en bas âge, qu'elle sévit de préférence pendant les saisons chaudes, que ses lésions sont plus profondes, ses séquelles plus fréquentes et plus durables, que le sérum des convalescents a une action neutralisante manifeste et qu'enfin l'encéphalite peut survenir chez des sujets ayant eu autrefois de la paralysie infantile.

Autrement intéressants sont les rapports de l'encéphalite et de la grippe qui ont été beaucoup plus discutés et méritent de retenir l'attention. C'est en effet la coïncidence épidémiologique entre ces deux affections qui a fait penser à de nombreux auteurs que l'encéphalite pourrait n'être qu'une détermination nerveuse de la grippe. Tout d'abord on ne connaît pas exactement ni le virus grippal ni le virus encéphalitique, bien que de nombreux germes aient été désignés comme agent de la grippe.

Les grandes épidémies de grippe ont coïncidé avec des épidémies d'encéphalite. C'est ce qu'on voit pour la maladie « nona » de l'épidémie de grippe de 1889-90 et également depuis cette époque, chaque poussée grippale importante amène une poussée d'encéphalite et nombreux sont les auteurs qui ont rattaché à la grippe des cas indéterminés qu'on place aujourd'hui dans le cadre de l'encéphalite. Cliniquement, l'encéphalite peut débuter par un catarrhe oculo-nasal ou des manifestations infectieuses et fébriles comme dans la grippe, et de plus s'accompagner parfois de complications broncho-pulmonaires qui rappellent celles de cette maladie. On a observé dans la grippe des états méningés analogues à ceux de l'encéphalite et les réactions du liquide céphalo-rachidien sont quelquefois assez voisines, car, ainsi que Castaigne et Cathala l'ont constaté, on peut observer toutes les formes de transition entre les deux affections.

On connaît les bons résultats obtenus avec l'urotropine dans

l'encéphalite et dans la grippe comme il a été donné de l'observer en Suisse au cours de l'épidémie de 1918 et depuis.

On objecte que la coïncidence des deux épidémies n'est pas absolue, que la grippe est infiniment plus contagieuse que l'encéphalite, que les complications pulmonaires si fréquentes dans la première se voient très peu dans la seconde, que si on trouve certains troubles nerveux, ils n'ont pas la même symptomatologie, que l'encéphalite peut survenir d'emblée chez des malades n'ayant pas eu la grippe. Mais on peut répondre que tous ces arguments peuvent se discuter et que les coïncidences entre ces deux maladies sont nombreuses, nettes et bien troublantes et qu'un virus grippal à forme neurotrope peut s'être isolé. Qui prouve qu'il n'existe pas plusieurs races microbiennes de la grippe ? Le cas s'est produit pour la méningite cérébrospinale, on a isolé successivement plusieurs germes pathogènes différents des premiers, les méningocoques B, C, puis D et pour lesquels les sérums spécifiques de l'un étaient sans action sur les autres. Cependant ces divers microbes donnent des symptômes semblables. On sait également qu'un virus peut évoluer. C'est d'ailleurs ce que montrent les recherches expérimentales d'Harvier et Levaditi. Ils ont montré que le virus filtrant encéphalitique inoculé au singe ne lui donne pas la maladie alors qu'après plusieurs passages sur le lapin il est capable de la lui donner. Il y a donc là une transformation évidente, soit évolution des caractères de l'agent microbien, soit plus simplement exaltation de la virulence et puis, comment expliquer que le même germe ait depuis 1918 donné lieu à des manifestations, à des symptômes si différents.

Qui prouve donc que dans la pratique courante on ne rencontre pas des faits analogues, qu'il n'existe pas un germe grippal à affinité pour le système nerveux qui n'est contagieux et virulent que dans certaines conditions bien déterminées et que nous ne connaissons pas et qui donne des tableaux cliniques différents suivant les circonstances et le terrain. On ne peut rien affirmer actuellement et le problème reste entier. Aucune opinion ne peut se soutenir de façon certaine, aucune n'ayant encore à son appui de preuves d'ordre scientifique irréfutable. Il appartient à la bactériologie et à la médecine expérimentale

de faire la lumière en montrant la réalité d'un agent causal spécifique ou d'une réaction humorale caractéristique. Si cette preuve est faite un jour, il ne sera plus possible — et alors seulement — de nier à l'encéphalite léthargique son existence propre, son caractère d'individualité, d'entité morbide spécifique.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Pour le moment c'est toujours à l'examen clinique qu'il faut s'adresser pour essayer de faire le diagnostic de l'encéphalite et aux résultats de la ponction lombaire.

L'examen du liquide céphalorachidien est capital. Il doit être fait chaque fois que l'on soupçonne la maladie. Chez plusieurs de nos malades nous avons constaté, ainsi que la plupart des auteurs l'ont signalé, une légère hypertension. La teneur en sucre a toujours été augmentée dans tous nos cas. La leucocytose ou plus exactement la lymphocytose a été modérée et variable mais toujours nette. Quant à l'albumine, nous l'avons trouvée normale ou un peu augmentée.

Ces résultats sont analogues à la plupart de ceux observés dans l'encéphalite. On sait que la lymphocytose est très variable, parfois assez forte et même lorsqu'elle est importante on peut voir des polynucléaires. Achard et Netter ont fait observer que cette variation lymphocytaire est sans doute due à ce fait, qu'elle est à son maximum les premiers jours de la maladie pour décroître ensuite assez rapidement. Cette décroissance permet justement d'éliminer la méningite tuberculeuse et syphilitique. Pour l'albumine les variations ne sont pas parallèles à celles de la lymphocytose, on peut observer le type de la dissociation albumino-cytologique ou l'inverse. Le glycose est en général augmenté contrairement à ce qui se produit dans les méningites aiguës et tuberculeuses. Bien que les travaux français et étrangers aient montré que l'hyperglycorachie s'observe dans les lésions les plus variées, aiguës ou chroniques du système nerveux, et même dans les affections ne touchant pas ce dernier, comme la pneumonie, la rage, l'urémie, la coqueluche, ce caractère associé à la lymphocytose est en faveur de l'encéphalite. D'ailleurs le diagnostic n'est pas basé sur la seule ponction lombaire. C'est l'ensemble des signes cliniques et des résultats de cette ponction qui fait qu'on peut

affirmer se trouver en présence d'une encéphalite. Or les symptômes sont excessivement nombreux et disparates et nous n'entreprendrons pas de les décrire ici. Nous signalerons seulement que dans notre petite épidémie nous avons rencontré de façon très fréquente l'hypersomnie et les troubles oculaires. L'hypersomnie qui, comme tout dans cette maladie, était éminemment variable, allait du simple assoupissement au sommeil complet, absolu, presque au subcoma. Quant aux troubles oculaires, nous n'avons vu que le strabisme, une fois du ptosis, une fois du nystagmus, bien que le ptosis soit signalé comme étant le trouble le plus constant. Les paralysies sont apparues dans plus de la moitié des cas et les algies ont été assez nombreuses. Dans l'ensemble nous pouvons dire que ce fut surtout une épidémie à forme paralytique et algique.

L'hémiplégie s'est vue chez deux de nos malades. Dans l'observation II ce fut même le mode de début brutal de la maladie, mais elle ne persista pas et disparut au bout de peu de jours pour reparaître ensuite avec des alternatives d'augmentation et de diminution. La seconde fois, observation VI, l'hémiplégie apparaît pendant le cours de la maladie, simulant le syndrome de Millard-Gübler — hémiplégie droite avec paralysie faciale gauche — elle fut fugace et disparut au bout de 24 heures. Il semble dans ce cas que le virus lèche les centres nerveux. Nous verrons d'ailleurs pour les autres paralysies combien était grande leur fugacité, à tel point qu'elle leur confère un caractère particulier sur lequel il est utile d'insister. On sait qu'il en est de même dans les formes polynévritiques. Ce sont des paralysies flasques avec abolition des réflexes tendineux qui, en général, comme l'ont signalé les diverses communications, régressent assez rapidement et guérissent sans laisser de séquelles. Cependant certains auteurs ont décrit des polynévrites à évolution ascendante avec paralysie du diaphragme et mort (épidémie de Lille). Dans l'observation IX nous assistons à l'apparition d'une paraplégie incomplète, qui ne dure que peu de jours, disparaît complètement et le malade guérit sans présenter de séquelle.

Chez le malade suivant (observation X) on trouve d'abord de la paralysie faciale, des paralysies oculaires : strabisme et

ptosis, puis de la paraplégie, le virus a ainsi touché différents centres de l'axe cérébro-spinal. De même dans les observations XI et XII on se trouve en présence de paralysies fugaces, incomplètes, consistant en paralysie de la face et des membres inférieurs mais toujours avec ce caractère inconstant, transitoire. Le virus semble voyager, ne pas se localiser et évoque à l'idée un processus anatomique très superficiel, ne créant pas de lésions profondes et définitives. Il se confirme donc que les troubles dus à l'encéphalite sont mobiles, parcellaires, transitoires.

Ces paralysies ne formaient pas le signe dominant, elles étaient isolées au milieu de nombreux autres symptômes d'ordre varié. Si plusieurs fois devant ces paralysies, chez des sujets jeunes, on avait pu penser à la syphilis, l'absence d'antécédents et d'autres signes de spécificité, et la présence de signes d'encéphalite auraient fait écarter cette hypothèse.

Dans un seul cas (observation IV) nous avons vu l'encéphalite à forme léthargique telle qu'on la découvrait en 1918, avec son trépied symptomatique, somnolence, fièvre, céphalée, troubles oculaires.

L'observation VIII est un peu spéciale. Il s'agit d'une forme à évolution ondulante avec des alternatives de calme avec bonne santé apparente et de souffrance. La malade ne souffrait et n'avait de la somnolence que par périodes irrégulières de quelques jours séparées par des intervalles variables pendant lesquels on pouvait la croire guérie. La maladie s'est terminée par une mort subite déjouant tous les pronostics, ce qui montre qu'on doit toujours faire des réserves et combien on doit être prudent pour se prononcer sur l'issue de la maladie. Elle est à rapprocher du cas du professeur Achard, le n° 15 de la salle Sandras. On assiste là aussi à une mort subite au 7e mois de la maladie alors que la guérison paraissait réalisée. Le malade présentait également une forme ondulante avec alternatives de calme avec somnolence et d'agitation. Cruchet dans son observation XXIII signale aussi une mort subite au cours d'un accès léthargique chez un malade qui présentait comme les deux précédents des alternatives de période calme et d'accès de sommeil de plusieurs jours.

L'existence des phénomènes douloureux au cours de l'encéphalite est maintenant bien connue. Ils peuvent même exister seuls donnant les formes algiques pures. Ils sont polymorphes et à localisations multiples et il a été signalé des névralgies dorsales, faciales, vulvaires, crurales, intercostales, cervicobrachiales, etc., etc... Les douleurs sont violentes, intenses, profondes, comparées à des tiraillements, des broiements, des pincements. Souvent à début brusque, elles peuvent évoluer par crises paroxystiques et une de leurs caractéristiques est d'être rebelles à toute thérapeutique. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs fois.

Ce sont des algies interscapulaires qui ont marqué le début dans l'observation V. Elles étaient très vives, presque insupportables. Dans l'observation VIII la malade se plaint par moments de douleurs atroces dans la tête et les membres. Chez la jeune fille de l'observation XI il existe une céphalée et une névralgie péri-orbitaire si intenses qu'elles arrachent de perpétuels gémissements à la malade. Dans l'observation XII la douleur violente, tenace, rappelle celle de la sinusite. De plus, on relève dans la première observation que le fait de remuer le bras droit du malade lui arrachait des cris bien qu'il soit dans un état de somnolence assez marquée. Ces faits sont connus et nous ne nous y arrêterons pas. Plus intéressants sont les cas où les douleurs se localisent dans le domaine de certains viscères et donnent alors l'apparence des affections les plus diverses. Malgré la prédilection de cette viscéralgie pour les organes abdominaux, elles ont été observées aussi dans les viscères thoraciques et on a signalé ainsi l'existence d'algies rétro-sternales (Laubry-Netter) simulant l'angine de poitrine et pouvant aller de la simple douleur sans répercussion sur le cœur, à l'atroce crise angineuse modifiant les fonctions cardiaques. Du côté de l'abdomen on a décrit des syndromes simulant l'appendicite, l'occlusion intestinale, la colique néphrétique, etc., et les auteurs anglais communiquèrent aussi plusieurs cas de syndromes abdominaux aigus. Nous en avons ici deux exemples nets.

Dans le premier (observation I), il s'agit d'un homme de vingt-huit ans qui est pris brusquement d'une douleur atroce,

en coup de poignard, siégeant dans l'abdomen, dans la région épigastrique et simulant une perforation d'ulcus gastrique d'autant mieux qu'elle fut suivie d'un mélæna abondant. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre. On ne trouvait aucun signe, aucune douleur abdominale, le ventre était souple.

Dans le second cas, observation X, la maladie débute encore avec un masque trompeur. C'est le tableau classique de la crise appendiculaire avec sa douleur subite, violente, localisée au Mac Burney, ses vomissements, sa fièvre élevée. Très rapidement ces signes disparaissent mais sont suivis d'une débâcle de glaires et de peaux.

Ajoutons qu'ensuite le véritable caractère de la maladie s'est dévoilé par l'apparition de nombreux signes caractérisant l'encéphalite : hypersomnie, troubles oculaires, état infectieux fébrile.

La constatation de ces faits montre bien que ces phénomènes douloureux de l'encéphalite, ces algies viscérales peuvent simuler les affections les plus diverses, tant médicales que chirurgicales, et au point de vue purement clinique il importe que le médecin aussi bien que le chirurgien soient avertis des faits de cette nature Dans tous les cas où une algie rebelle et intense reste sans diagnostic précis, où des douleurs abdominales ne s'accompagnent pas de signe de défense, de réaction péritonéale, la possibilité d'une encéphalite mérite d'être envisagée. Il ne faut pas se hâter de conclure et de poser un diagnostic trop rapidement. Les conséquences auraient pu être graves si dans nos deux cas on s'était empressé d'opérer le malade, opération inutile et même dangereuse car elle affaiblit le patient et diminue sa résistance à l'infection. Aussi faut-il toujours pratiquer un examen complet et soigneux et dans des cas analogues l'orienter dans le sens d'une possibilité de manifestation encéphalitique, rechercher s'il n'existe pas de troubles oculaires, de myoclonie de la paroi abdominale ou des membres, voir l'état des réflexes, s'il n'y a pas de parésie ou de paralysie. On a signalé l'importance de la constatation d'une hyperesthésie excessive.

C'est à ce prix que des erreurs de diagnostic seront évitées. C'est par une recherche minutieuse des signes frustes et sou-

vent très localisés de l'encéphalite que l'on pourra rapporter à leur véritable cause des algies viscérales diverses dont le diagnostic aurait pu paraître simple à un examen superficiel.

En dernier lieu nous parlerons des mélænas que nous avons observés. On ne peut dire qu'il y ait simple coïncidence puisque le mélæna a été vu dans quatre cas. Chez trois d'entre eux il a été un signe de début. Il a même permis dans l'observation III, étant donné qu'il y avait déjà eu deux antécédents, d'attirer l'attention du médecin, clinicien averti et sachant observer, vers l'encéphalite. Il permettait aussi de rechercher les signes frustes de la maladie, de faire pratiquer la ponction lombaire et de pouvoir poser plus tôt, avec un peu de certitude, le diagnostic d'encéphalite, au lieu d'attendre l'évolution de l'affection pour se prononcer, ce qui entraîne un retard dans le traitement. Nous rappellerons brièvement les faits : nous avons déjà vu (observation I) du mélæna apparaître à la suite d'un pseudo-syndrome de perforation d'ulcus gastrique et survenant dans ces conditions, égarait d'autant plus le diagnostic vers cette affection chirurgicale.

Dans l'observation II, c'est un enfant de 6 ans qui fait du mélæna sans autre signe que de l'abattement et une température à 39°. Dans ce cas on pouvait penser à la possibilité d'une typhoïde mais il en manquait les autres signes et les symptômes nouveaux ainsi que la ponction lombaire vont rapidement montrer qu'il s'agissait d'une encéphalite.

Dans l'observation suivante c'est une femme qui a un abondant mélæna deux jours après une hémiplégie qui ne dura que 24 heures et c'est ici que ce mélæna orienta le diagnostic vers l'encéphalite.

Dans ces 3 cas le mélæna s'observe comme signe de début, contrairement au dernier où il apparaîtra pendant l'évolution, chez un malade présentant de la somnolence, du strabisme et un peu de myoclonie du membre supérieur et chez qui le diagnostic était déjà posé.

Il est d'ailleurs à remarquer que chez tous ces malades les hémorragies étaient abondantes, ne se renouvelaient pas ou tout au moins n'avaient qu'une brève durée, 24 heures. On ne

trouvait jamais de réaction péritonéale ni de signes abdominaux, ni rien qui pût les expliquer.

Devant un tel signe le diagnostic peut facilement s'égarer, surtout s'il s'accompagne d'un aspect clinique simulant une autre affection. On pense en effet plutôt à un ulcère du duodenum ou de l'estomac, à un cancer gastrique ou intestinal, à une typhoïde, une dysenterie, etc...

Nous voyons ainsi l'intérêt de ces observations, qui, révélant un symptôme nouveau, permettront tout au moins de ne pas écarter des affections possibles devant de tels tableaux, l'encéphalite. Tous ces faits, syndromes abdominaux, mélænas, sur lesquels les travaux les plus récents sont peu prolixes, paraissent devoir intéresser à la fois le médecin et le chirurgien.

CONCLUSIONS

D'après ce qu'on sait par les travaux parus et les observations publiées, on peut considérer jusqu'à présent l'affection appelée encéphalite léthargique, comme une maladie infectieuse, épidémique, faiblement contagieuse, frappant avec prédilection le système nerveux, présentant d'étroites affinités avec la grippe et dont la nature spécifique est encore à prouver. Son agent causal est un virus filtrant, qui loin de se cantonner à l'encéphale peut frapper d'une façon élective et prédominante la moelle, les racines et les nerfs, il est probable qu'il peut dans certains cas frapper encore plus bas, sur le muscle et les terminaisons nerveuses même pour créer la forme neuromusculaire.

Elle peut présenter les tableaux cliniques les plus variés et simuler nombre d'affections tant médicales que chirurgicales. Semblant plus fréquente qu'on ne le croit généralement, on devra penser à cette maladie devant des signes anormaux, comme le mélæna en est un exemple dans l'épidémie de Corbeil 1926-27, rechercher dans ce cas avec soin les signes frustes et surtout pratiquer une ponction lombaire dont le résultat a une importance énorme pour le diagnostic.

En somme on est en présence d'une maladie polymorphe et capricieuse qui exige encore l'épreuve du temps pour être bien connue et devant laquelle on est trop souvent impuissant. Il faut espérer que la sérothérapie nous fournira un jour prochain une arme efficace contre elle.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

VU : *Le Doyen,*
ROGER.

VU : *Le Président de Thèse,*
CH. ACHARD.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — L'encéphalite léthargique (J. J. Baillière, 1921).

— La diversité clinique de l'encéphalite léthargique. (*Académie Médecine*, 3 février 1920.)

— Encéphalite léthargique. (*Acad. Médecine*, 20 janvier 1920.)

Aubertin. — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. (Th. Lyon, 1926.)

Bénard. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. (*Paris Médical*, juin 1920.)

Bériel. — Sur les formes actuelles de l'encéphalite épidémique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 février 1926.)

Bériel et Devic. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. (*Presse Médicale*, oct. 1925.)

— Les formes actuelles de l'encéph. épidémique, formes périphériques. (*Lyon Médical*, 6 juin 1926.)

Bériel et Lesbroc. — Les formes actuelles de l'encéphalite épidémique, formes pseudomyopathiques. (*Lyon Médical*, 13 juin 1926.)

Bosc. — 18 cas d'encéphalite léthargique (grippe à forme nerveuse primitive). Epidémie de la région de Montpellier. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mars 1920.)

Chartier. — L'encéphalite aiguë non suppurée. (*Thèse Paris*, 1907.)

Chauffard. — L'encéphalite épidémique. (*Bull. Acad. Médecine*, février 1920.)

Comby. — L'encéphalite aiguë chez les enfants. (*Arch. de méd. des enfants*, octobre 1907.)

Cordier, Lévy et Nové Josserand. — L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets. Ses relations éventuelles avec l'encéph. hémorragique. Sa nature, son pronostic. (*Annales de Médecine*, 1914-15.)

Crookshank. — Botulisme et maladie de Heine Medin. (*Lancet*, mai 1918.)

Cruchet. — L'encéphalomyélite diffuse et l'encéphalite léthargique. (*Paris Médical*, juin 1919.)

Cruchet, Moutiers, Calmettes. — 40 cas d'encéphalomyélite diffuse. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 avril 1917.)

Delater. — Auto observation d'encéphalite léthargique. (*Paris Médical*, oct. 1920.)

Dopter. — L'hyperglycorachie dans l'encéphalite léthargique. (*Acad. Médecine*, mars 1920.)

Hall. — Epidemic encéphalite. (*British Medical*, Londres, 1918.)

Ladroitte. — La contagion dans l'encéphalite épidémique. (*Thèse Paris*, 1923.)

Léchelle et Alajouanine. — Hémorragie méningée à poussées successives. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 janvier 1927.)

Lhermitte. — L'encéphalite léthargique. (*Revue Critique. Annales de Médecine*, 1919.)

Longuet. — Le nona, revue générale. (*Semaine Médicale*, 1892.)

Levaditi et Harvier. — Etude expérimentale de l'encéphal. léthargique. (*Annales Institut Pasteur*, décembre 1920.)

Levaditi, Harvier et Nicolau. — Preuves de l'existence de porteurs sains de virus encéphalitique. (*Soc. Biologie*, juin 1920.)

Merklen, Wolf et Adnot. — Encéphalite à forme méningée. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, juillet 1928.)

Mestrezat. — Glycorachie et glycémie. (*Presse Médicale*, février 1923.)

Netter. — Encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. Hôp.* Paris, 1918; *Bull. Ac. Médecine*, mai 1918; *Ac. de Médecine*, janvier 1920; *Presse Médicale*, avril 1920.)

Netter, Cesari, Durand. — Altération des glandes salivaires dans l'encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1921.)

Paris Médical. — L'encéphalite épidémique. (Juin 1927.)

Ravina. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. (*Presse Médicale*, mai 1927.)

Rollet. — Troubles radiculo-médullaires de l'encéph. épidémique. (*Th. Lyon*, 1920.)

Reboul. — Formes paraplégiques de l'encéph. épidémique. (*Th. Montpellier*, 1925.)

Raynaud. — Contribution à l'étude des formes basses de la névraxite épidémique. (*Thèse de Montpellier*, 1926.)

Sainton. — L'encéphalite léthargique. (*Presse Médicale*, sept. 1910; *Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1918.)

Sicard. — Les formes de l'encéphalite épidémique. (*Concours Médical*, sept. 1926.)

— Algies cervico-brachiales monosymptomatiques de l'encéph. épidémique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, mars 1920.)

Stevenson. — *The British Medical Journal*. (Janvier 1925.)

Trommer. — Symptômes nouveaux et manifestations rares dans l'encéphalite. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, janvier 1925.)

Varenne. — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique. (*Th. Toulouse*, 1920.)

Verger. — Les hémiplégies encéphalitiques. (*Soc. Méd. et Chirurgie Bordeaux*, oct. 1926.)

TABLE

Introduction 7
Historique 8
Observations 15
Considérations générales 22
Considérations cliniques 30
Conclusions 37
Bibliographie 38

PARIS. — SOC. GÉN. D'IMP. ET D'ÉDIT., 71, RUE DE RENNES. — 1929